Brückenabscess

als

Ursache der Hemiplegia alternans.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde der medizinischen Fakultät der Universität Rostock vorgelegt

von

W. KOLISCH

approbierter Arzt.

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL

Rostock.

Rats- und Universitäts-Buchdruckerei von Adlers Erben, G. m. b. H.

1905.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen
Fakultät zu Rostock.

Referent: Professor Dr. Martius.

Unter Hemiplegia alternans versteht man einen Symptomenkomplex, der sich aus einer einseitigen Lähmung eines oder mehrerer motorischer Hirnnerven und einer Hemiplegie der kontralateralen Körperhälfte zusammensetzt. Bisher ist eine Beteiligung des Okulomotorius, Trigeminus, Abducens, Facialis und Hypoglossus festgestellt worden. Der Name stammt von Gubler, der im Jahre 1856 zugleich mit Millard eine Lähmungsform beschrieb, bei welcher es sich um eine Hemiplegie mit leichter Beteiligung des Facialis und der Zunge auf der einen Seite und eine totale kontralaterale Facialislähmung handelte. Diese Art der wechselständigen Lähmung führt heute den Namen Gublerscher Typus der Hemiplegia alternans. Die Ansicht der genannten Autoren, dass diese Lähmungsform pathognomonisch für eine Läsion der Brücke sei, bestätigte sich in der Zukunft auch für die Fälle, bei denen andere Hirnnerven sich beteiligten; nur weist die Hemiplegia alternans mit Schädigung eines Okulomotorius insofern eine Abweichung auf, als der Herd hier

frontal vor der Brücke in einem Hirnschenkel sitzt. Deswegen trennte man sie von den auf Brückenläsion beruhenden Formen als Hemiplegia alternans superior ab.

Weiter stellte es sich heraus, dass der Herd immer auf der Seite der Hirnnervenlähmung sitzt, und dass reine Formen der Hemiplegia alternans nur durch streng halbseitige Ponsherde hervorgerufen werden. Dies ist ohne weiteres aus der anatomischen Anordnung in der Brücke ersichtlich. Da wir nun in keiner anderen Hirnregion so gut orientiert sind, wie in dem Pons, so sind Brückenherde schon verhältnismässig früh untersucht, und die Literatur darüber ist stark angewachsen.

Nach Oppenheim ist die Hemiplegia alternans eines der drei Symptome, welche mit Sicherheit auf die Lokalisation einer Erkrankung in der Brücke schliessen lassen. Ausserdem zählt er noch die Hemianaesthesia alternans hierzu, und als drittes ziemlich sicheres Brückensymptom hat nach seiner Ansicht die konjugierte Lähmung der Seitwärtswender der Bulbi zu gelten.

Dies wird durch die Zusammenstellung Hirschs in bezug auf die Hemiplegia alternans und die assoziierte Lähmung der Blickrichtung nach einer Seite vollauf bestätigt. Hirsch hat aus der Literatur 80 Fälle gesammelt, bei denen die Brücke halbseitig affiziert war. Unter diesen fand sich in 75 % Hemiplegia alternans. Die konjugierte Lähmung der Seitwärtswender stellte er in 51 % der Fälle fest.

Somit wäre die Hemiplegia alternans das Kardinalsymptom für Erkrankungen mit dem Sitz in einer Brückenhälfte und damit der Brücke überhaupt. Von den Hirnnerven beteiligten sich der Trigeminus in ca. 35 % der Fälle, der Abducens in 75 %, der Facialis einseitig auf der Tumorseite in 70 % und der Hypoglossus in 15 % der Fälle.

Andere Zahlen ergeben sich, wenn man die von Bernhardt veröffentlichten Fälle von Ponstumor benutzt. Unter 26 halbseitigen Brückenaffektionen fand sich 16mal, also in 62 %, Hemiplegia alternans. Hemianaesthesia alternans bestand in 5 Fällen (19 %) und die konjugierte Lähmung der Seitwärtswänder 6mal (24 %).

Wesentlicher wird der Unterschied mit Hirsch, wenn man die Zusammenstellung Delbancos berücksichtigt. Diese ist als Fortsetzung der Bernhardtschen Veröffentlichungen erschienen, und die einzelnen Symptome und Sektionsbefunde sind nach den gleichen Gesichtspunkten geordnet.

Von 46 Ponsläsionen durch Tumoren haben 16 einen halbseitigen Sitz. Unter diesen halbseitigen Brückengeschwülsten wurde 8mal (50 %) Hemiplegia alternans festgestellt. Hemianaesthesia alternans bestand 2mal, dies würde 12 % entsprechen, reine assoziierte Lähmung der Seitwärtswender wurde 6mal (37 %) konstatiert.

Da man die Zahlen Bernhardts und Delbancos unbedenklich als gleichartig zusammen zu Berech-

nungen benutzen kann, so würde sich als Prozentsatz bei halbseitigen Ponstumoren

für Hemiplegia alternans . . . 57 %
für Hemianaesthesia alternans . 17 %
und für die assoziierte Lähmung
der Seitwärtswender . . . 33 % ergeben.

Bei den 11 doppelseitigen Läsionen Bernhardts findet sich 2mal Hemiplegia alternans, niemals aber die wechselständige Sensibilitätslähmung oder die konjugierte Lähmung der Seitenwender. Unter den 30 Fällen Delbancos gleicher Art steht die Hemiplegia alternans und assoziierte Abducens-Internus-Lähmung 8 mal verzeichnet, nie dagegen Hemianaesthesia alternans.

Berechnet man den Prozentsatz dieser Symptome bei Erkrankungen der Brücke überhaupt nach diesen Zahlen, so zeigt sich

Hemiplegia alternans in . . . 41 %
Hemianaesthesia alternans in . 8 %
und assoziierte Lähmung der
Seitwärtswender in . . . 24 % der Fälle.

Diese Zahlen gelten nur für Läsionen der Brücke, die durch Tumoren verursacht sind, während Hirsch alle Herde, welche eine Brückenhälfte betrafen, berücksichtigte. Es würde also aus der Verschiedenheit der Ergebnisse zu folgern sein, dass Tumoren seltener die reinen Brückensymptome verursachen.

Von allen Ponsläsionen beruhen die meisten auf Tumoren. Unter diesen stellen nach Oppenheim wieder die Gliome und Solitär-Tuberkel das Hauptkontingent.

Das Gliom, die dem Gehirn eigentümliche Geschwulstform, befällt die Brücke im Alter über 20 Jahre verhältnismässig selten; im Kindesalter dagegen wird die Brücke in Anbetracht ihrer geringen Grösse sehr von den Gliomen bevorzugt.

Nach Allen Starr finden sich unter 54 Fällen von Gliom bei Erwachsenen 11 mal das Zentrum ovale, 19 mal die Hirnrinde, 8 mal das Kleinhirn und 9 mal die Basalganglien befallen, während die übrigen 7 Erkrankungen sich auf die Vierhügel, die Haube, Pes pedunculi, Brücke und Oblongata verteilen. Von 37 das Kindesalter betreffenden Fällen war 15 mal das Kleinhirn, 10 mal die Brücke und nur 5 mal die Hirnrinde betroffen. Unter den Brückengeschwülsten Bernhardts und Delbancos findet sich das Gliom und Gliosarkom in 25 Fällen (also in 30 %).

Ebenso wie für das Gliom bildet die Brücke im Kindesalter für Tuberkel eine Praedilektionsstelle. Von 152 Gehirntuberkeln des Kindesalters sassen 47 im Kleinhirn, 13 in der Rinde, 6 im Zentrum ovale, 14 in der Brücke, 16 in den Vierhügeln und Hirnschenkeln und 14 in den Basalganglien. Bei Bernhardt und Delbanco begegnen wir den Tuberkeln 28 mal (34 %).

Sarkome und Karzinome bieten in ihrem Verhalten der Brücke gegenüber nichts Bemerkenswertes. Ebenso lässt sich über Fibrome, Psammome, Lipome, Zystizerken und Echinokokken als Brückentumoren wegen ihrer grossen Seltenheit nichts

Besonderes berichten. Dermoidzysten und Teratome sind in der Brücke wohl noch nie gefunden worden. Von Aneurysmen der Arteria basilaris, viel seltener der Arteria vertebralis und Arteria cerebralis posterior, können Brückenläsionen hervorgerufen werden, die gelegentlich das Symptomenbild der Hemiplegia alternans hervorrufen. Jede stärkere Schlängelung und Verdickung der Gefässe kann durch Druck ähnliche Symptome erzeugen. Am bekanntesten sind wohl die beiden Fälle von Rauchfuss und Delpech, bei denen es sich um Aneurysmen der Arteria cerebralis posterior handelte, die unter dem Bilde einer Hemiplegia alternans superior verliefen. In dem ersteren Falle war auf der Seite des Okulomotorius noch der Facialis beteiligt, im anderen Falle der Trigeminus und Akustikus.

Von den verschiedenen Formen der Syphilis des Gehirns tritt besonders die Meningitis basilaris luetica bisweilen einseitig mit Lähmung der Nerven an der Basis auf. Da nun von den meningitischen Prozessen nicht selten Gummigeschwülste in die benachbarten Hirnteile hineinwachsen und hierbei die Hirnschenkel, die Brücke und Oblongata bevorzugt werden, so ist bei dieser Affektion eine Hemiplegia alternans nicht allzu selten.

Uhthoft fand in 250 Fällen von Meningitis basilaris syphilitica 90 mal eine Beteiligung des Okulomotorius und zwar einseitig und doppelseitig je 37 mal. Bei den übrigen 16 Fällen bestand neben einseitiger Okulomotorius-Lähmung gekreuzte Hemi-

plegie. Von den übrigen Hirnnerven nahm der Abducens in 16 %, der Trochlearis in 5 %, der Trigeminus in 14 % der Fälle an den Lähmungen teil.

Bei dieser Erkrankungsform treten in einigen Fällen die Symptome der Hemiplegia alternans auf, ohne dass die Brücke verletzt ist. Wir finden dann z. B. den Okulomotorius nach seinem Austritt verändert und daneben noch eine Erkrankung der Arterien, welche die motorischen Bahnen oder die Rindenzentren in derselben Hemisphäre versorgen. Oder, wie das bei dem multiplen Auftreten der Syphilis des Gehirns auch einmal vorkommen kann, ist auf der einen Hemisphäre die Rindenpartie des Facialis verändert, während in der anderen Hemisphäre das motorische Zentrum für die Extremitäten entweder durch einen syphilitischen Prozess direkt oder auf dem Umwege durch das Gefässsystem geschädigt ist.

Derartige Symptomenkomplexe würden wohl kaum unter den Begriff der Hemiplegia alternans zu rechnen sein.

Ausser syphilitischen Prozessen kommen andere entzündliche Erkrankungen an der Hirnbasis vor, die halbseitig bleiben und sowohl durch Läsion eines oder mehrerer austretender Hirnnerven, wie durch Einschmelzung der ventralen Fläche der Hirnschenkel oder Brücke eine typische alternierende Hemiplegie hervorrufen können. Hier kommen besonders tuberkulöse Meningitiden in Betracht, doch sind auch entzündliche Prozesse anderer Ätiologie

beobachtet worden, die zu den gleichen Veränderungen führten.

Embolien, welche Brückenveränderungen machen, sind äusserst selten. Es muss hierbei ein Embolus in der Arteria basilaris vor den abgehenden Brückenästchen liegen bleiben. Dies ist schwer möglich, weil die Basilaris ein weiteres Lumen hat als die beiden zuführenden Arteriae vertebrales. Wenn einmal eine Embolie der Arteria basilaris erfolgt, so wird die Brücke wohl stets doppelseitig affiziert, so dass eine Hemiplegia alternans nicht zur Beobachtung kommt. Was die Häufigkeit einer Basilarembolie anbelangt, so hat sie Walker unter 97 Fällen von Embolie der Hirnarterien 6 mal gefunden.

Die Thrombose der Arteria basilaris kommt nach Oppenheim häufiger vor, da dieser Prozess keine Prädilektionsstellen hat. Doch sind die Erscheinungen beiderart von Gefässverstopfungen meist so stürmisch, sie rufen so heftige Reizerscheinungen hervor, dass eine genaue Beobachtung unmöglich wird, und da diese Fälle binnen Stunden oder wenigen Tagen letal verlaufen, so liegen exaktere Untersuchungen kaum vor.

Hämorrhagien befallen nach einer Statistik von Durand-Fardel in ca. 10% aller Fälle von Hirnblutungen die Brücke. Hier treten sie meist in der Mittellinie auf; dies beruht darauf, dass die einzelnen paarigen Brückenarterien rechtwinklig aus der Arteria basilaris entspringen und in dieser Richtung

auf den Aquaeduktus Sylvii zu dorsalwärts ziehen. Blutungen, welche aus den Ästen der oberen Kleinhirnarterie stammen, sind sehr selten.

Die Symptome, welche eine Ponsblutung macht, sind äusserst verschieden. Zuweilen tritt nicht einmal Bewusstseinsverlust auf, dann wieder endigen sie selbst bei ganz kleinen Herden in wenigen Stunden letal. Mesnet schildert einen solchen Fall, in dem die Blutung die Grösse einer Erbse nicht überschritt. In den häufigeren Fällen treten nach dem Koma Reizerscheinungen auf, wie z. B. epileptiforme Krämpfe oder Déviation conjugée. Als besonders charakteristisches Merkmal für eine Ponsblutung gilt eine rasch sich entwickelnde alternierende Facialis- und Abducenslähmung. Die Prognose der Ponsblutungen ist schlecht. Nach Bodes Zusammenstellung endeten von 78 Fällen von Ponshämorrhagie 46 letal. Besonders interessant ist bei Brückenblutungen das plötzliche Ansteigen der Temperatur. In einem von Gowers veröffentlichten Falle stieg diese in dem Zeitraume einer Stunde auf 40—41 °.

Über Enkephalitis pontis sind einheitliche Angaben in der Literatur kaum aufzufinden. Es sind dies meist gutartige Fälle, die rasch wieder in Heilung übergehen. Da die Diagnose nur per exclusionem zu stellen ist und selten eine Kontrolle durch eine Sektion sich bietet, so sind absolut sichere Fälle wohl sehr selten. Indessen sind vereinzelte Fälle veröffentlicht worden. So beschreibt

Oppenheim eine hierher gehörige Erkrankung eines 12jährigen Mädchens, die unter dem Bilde der wechselständigen Lähmung verlief. Unter Kopfschmerzen und mässiger Benommenheit kam es zu einer degenerativen Lähmung des linken Facialis und einer Hemiparese rechts, die mit Störungen der Koordination, der Sensibilität und der Sprache verbunden war.

Ähnliche Erscheinungen beobachtete Bruns bei einem 13jährigen Knaben. Hier beteiligte sich von den Hirnnerven der rechte Facialis, ausserdem bestand eine Lähmung der Rechtswender. An den linken Extremitäten fand sich Hemiparese, Hemianaesthesie und Hemiataxie. Kompliziert wurde das Bild in diesem Falle durch eine linksseitige Okulomotoriuslähmung.

Die Abscesse in der Brücke sind ausserordentlich selten. In der Statistik von Le Fort und Lehmann, welche 458 Hirnabscesse umfasst, war nur 5 mal die Brücke und einmal ein Hirnschenkel betroffen. Gowers findet unter 186 Fällen von Hirnabscess nur 3 Abscesse im Pons.

Deswegen dürfte es vielleicht von Interesse sein, einen auf der medizinischen Klinik in Rostock beobachteten Fall von Brückenabscess zu beschreiben, der nach wahrscheinlich fünfjähriger Latenzzeit plötzlich zu einer Hemiplegia alternans führte. Das Vorhandensein eines Sektionsberichtes dürfte den Fall noch besonders wertvoll machen.

L. M. 23 Jahre, Dienstmädchen aus Rostock, wurde am 5. Juli 1904 in die innere Klinik des Grossherzoglichen Universitätskrankenhauses zu Rostock aufgenommen. Sie gibt an, dass ihre Eltern, ebenso ihre vier Geschwister gesund sind. Als Kind will sie nie ernstlich krank gewesen sein. Kurz nach der Schulzeit war sie angeblich bleichsüchtig. Die Regel trat bei ihr zuerst mit 14 Jahren alle 3 Wochen auf und dauerte 3—4 Tage.

Mit 17 Jahren war Patientin ungefähr 8 Wochen lang krank. Sie hatte Schmerzen im Genick und im Rücken. Die schmerzhaften Stellen sollen angeschwollen gewesen sein. Obwohl sie ärztlich behandelt wurde, kann sie über die damals gestellte Diagnose keine Angaben machen. Anscheinend hat es sich um eine fieberhafte Krankheit gehandelt. Nach dem Überstehen der Affektion blieben keinerlei Störungen zurück. Auch während des Krankenlagers sollen keine Lähmungserscheinungen weder von seiten der Blase, des Mastdarms oder der Extremitäten aufgetreten sein. Gleichwohl lässt sich eine gewisse Ähnlichkeit zwischen der damaligen Erkrankung und der jetzigen nach der Schilderung der Patientin erkennen. Als Beginn der jetzigen Erkrankung gibt Patientin den 1. Juli dieses Jahres an. Seit diesem Tage will sie sich nicht wohl gefühlt haben; Kopf-, Nacken- und Rückenschmerzen seien aufgetreten. Ausserdem soll Fieber bestanden haben. Ein bei Gelegenheit konsultierter Arzt habe ihren Beschwerden keine Bedeutung beigelegt.

Heute morgen, am 5. Juli, habe sie für ihre Herrin Besorgungen machen müssen, obwohl sie fühlte, dass sie schwindelig sei und kaum gehen konnte. Nachdem sie eine kurze Strecke zurückgelegt habe, sei sie auf dem Markte umgefallen. Sie habe sich nicht wieder aufrichten können. Ihr linker Arm und ihr linkes Bein waren gelähmt, das Sprechen erschwert und undeutlich, und eine Verdrehung der Augen war eingetreten. Auf Veranlassung eines Arztes sei sie in das Krankenhaus eingeliefert worden.

Diese Angaben zeigen, dass sich die Patientin der Ereignisse des Tages sehr deutlich erinnert. Allerdings ist es sehr schwer, sich mit ihr zu verständigen. Das Sprechen strengt sie sehr an, und ihre Sprache klingt sehr undeutlich. Sie verfällt sofort wieder in eine Art von Halbschlummer, sie schliesst die Augen und schnarcht. Bei erneutem Anreden erwacht sie aber sofort wieder. Geschlechtliche Infektion wird von ihr entschieden in Abrede gestellt.

Die sofort angeschlossene klinische Untersuchung ergab folgenden Befund:

Die Patientin ist gross, hat einen kräftigen Knochenbau und befindet sich in gutem Ernährungszustande. Ihre Haut fühlt sich warm und trocken an. Die Gesichtsfarbe ist blass. Die Haut sieht hier leicht gespannt, wie gedunsen aus. Am linken äusseren Augenwinkel findet sich eine 2 qcm. grosse Abschürfung. Der innere Winkel des rechten Auges ist leicht gerötet, die Augenlider sind hier etwas mit dünnem, eitrigem

Sekret verklebt, am unteren Augenlid zeigt sich ein Hordeolum.

Die übrigen Schleimhäute weisen normale Rötung auf. Die Zunge ist feucht, an ihrem Grunde leicht belegt. Die Zähne sind leidlich erhalten. Ein starker foetor ex ore macht sich bemerklich.

Der Thorax ist gut gewölbt, die Atmung wenig ausgiebig; die Frequenz beträgt 32. Es besteht deutlich Mundatmung.

Über den Lungen ist der Schall vorn normal, die Atemgeräusche zeigen keine Besonderheiten. Vom Aufrichten wird wegen der starken Schmerzen im Nacken Abstand genommen.

Die Herzgrenzen sind nicht verbreitert. Im zweiten Interkostalraum links vom Sternum macht sich inspektorisch Pulsation bemerkbar. Der Spitzenstoss ist nicht sichtbar; durch Palpation wird er im fünften Interkostalraum festgestellt. Der erste Ton über der Spitze und über der Pulmonalis ist langgezogen und unrein. Die übrigen Herztöne bieten keine Besonderheiten. Der Puls ist regelmässig, von guter Fülle und Spannung; er zählt 84 Schläge in der Minute.

Das Abdomen überragt etwas das Niveau des Thorax; es ist leicht druckempfindlich. Indessen sind nirgends Resistenzen festzustellen. Überall findet sich Darmschall. An der Leber, den Nieren und der Milz lassen sich keine Veränderungen nachweisen.

Die Untersuchung des Nervensystems wurde im Zusammenhange vorgenommen. Der Befund war folgender:

Patientin hält den Nacken übermässig steif nach hinten gestreckt. Die Augen sind geschlossen. Beim Anreden werden beide gleichweit geöffnet. Der rechte Bulbus ist dauernd nach einwärts rotiert. Im Sinne der Abduktion folgt er nur bis zur Mittellinie. Beim Fixieren tritt beiderseits leichter horizontaler Nystagmus auf. Es besteht mässige Injektion der Scleren. Die rechte Pupille ist weiter als die linke. Beide reagieren träge auf Lichteinfall und Konvergenz.

Den Kopf kann Patientin nicht von der Unterlage heben; jeder Versuch ist sehr schmerzhaft. Beim passiven Erheben wird die Nackenwirbelsäule steif gehalten; dabei werden lebhafte Schmerzen geäussert.

Beim Versuch zu pfeifen wird die linke Mundseite gut gespitzt, die Ober- und Unterlippe rechts bleiben glatt. Die Luft entweicht rechts.

Die Zunge kann nur mit Mühe hervorgestreckt werden, dabei überragt ihre Spitze eben die Schneidezähne. Ein Abweichen von der Mittellinie findet nicht statt. Der linke Arm liegt schlaff und unbeweglich auf der Unterlage und fällt beim passiven Erheben plump herunter. Ein aktives Erheben ist unausführbar. Spasmen sind nicht festzustellen. Der rechte Arm ist frei beweglich, doch scheint der Handdruck herabgesetzt zu sein.

Das linke Bein liegt in Aussenrotation und lässt sich aktiv nicht bewegen. Passiv sind alle Bewegungen frei. Fussklonus ist links bis zu 10 Schlägen vorhanden; er nimmt bei längeren Versuchen zu. Patellarklonus fehlt, doch ist der Patellarreflex

in abgeschwächter Form auslösbar. Der Fusssohlenreflex ist aufgehoben. Das rechte Bein ist aktiv und passiv frei beweglich. Es fehlt jegliche Andeutung von Fussklonus. Fusssohlen- und Patellarreflex sind vorhanden, doch scheint letzterer ein wenig beeinträchtigt zu sein.

Weiterer Krankheitsverlauf.

5. VII. Temperatur um 11 Uhr vormittags 38,9°, um 6 Uhr 39,2° und um 8 Uhr abends 38,4°.

Am Nachmittage klagt Patientin über Kopfschmerzen, die im Laufe des Tages unverändert bleiben. Sie schläft fast andauernd und schnarcht stark dabei. Die Mundatmung besteht weiter fort, ebenso der foetor ex ore. Die Zunge ist trocken. Beim Weintrinken erfolgt Erbrechen.

6. VII. Temperatur morgens um 7 Uhr 38,0°, abends 8 Uhr 38,3°. Der Puls regelmässig, zeigt gute Fülle und Spannung. Seine Frequenz beträgt 64, die der Atmung 24.

Vormittags: Es hat sich quälender Drang zum Harnlassen eingestellt. Da eine spontane Entleerung nicht stattfindet und die Applikation eines heissen Umschlages auf die Blase nicht zum Ziele führt, so wird katheterisiert. Es entleeren sich 1500 ccm Urin. Dieser ist dunkelbraunrot gefärbt und hat ein spezifisches Gewicht von 1015. Es finden sich Spuren von Eiweiss. Zucker ist nicht nachzuweisen. Ebenso fällt die Diazoreaktion negativ aus. Es findet sich spärliches Sediment mit flockigem Aus-

sehen. Mikroskopisch zeigt dieses vereinzelte Leukozythen und Schleimzylinder.

Ausserdem klagt Patientin über Schmerzen im Halse. Der weiche Gaumen zeigt viele kleine Schleimhautdefekte. Indessen besteht weder eine Rötung der Tonsillen noch des übrigen Rachens.

Nachmittags: Patientin schläft sehr viel, verlangt viel zu trinken und schwitzt stark. Sie klagt über starke Schmerzen im ganzen Leibe. Die Nahrungsaufnahme ist schlecht. Die Genickstarre ist unverändert vorhanden. Es besteht mässiger Dermographismus, d. h. die gezogenen Streifen werden nicht erhaben, sondern zeigen nur lebhafte Rötung.

Die abendliche Katheterisation ergibt einen dunklen, sehr uratreichen Urin mit Spuren von Eiweiss. Die Diazoreaktion ist negativ.

7. VII. Die Temperatur bewegte sich im Laufe des Tages zwischen 37,5° und 38,7°. Die Pulsfrequenz war 84.

Vormittags: Das Befinden ist sehr schlecht. Patientin klagt über Schmerzen im ganzen Körper. Sie stöhnt viel, ist aber bei vollem Bewusstsein und antwortet prompt. Über Nacht hat sie angeblich „wegen Hitze" schlecht geschlafen. Am rechten Auge ist eine eigentümliche Vortreibung am unteren Teil der sclera bulbi entlang dem unteren Lidrand aufgetreten. Es wulstet sich eine dicke gelbliche Leiste vor, die den Eindruck macht, als sei die oberste Skleraschicht durch gelbliche Flüssigkeit abgehoben. Die Lider rechts sind verklebt. Es

besteht Injektion der coniunctiva des Lides und des Bulbus. Die Harnverhaltung besteht fort. Die Sprache klingt heute deutlicher. Die Zählung der weissen Blutkörperchen ergibt 13125 auf das cbmm.

Der Urin ist dunkelrotbraun und zeigt leichte Trübung. Sein spezifisches Gewicht beträgt 1030. Er führt leichtes wolkiges Sediment. Es finden sich minimale Spuren von Albumen. Im Sediment sind ganz vereinzelte Leukozythen und Epithelien sichtbar.

Die Pupillen sind beiderseits eng, die linke mehr wie die rechte. Die Reaktion ist rechts träge, links vollkommen aufgehoben, es besteht also links völlige Miosis. Die Papille ist beiderseits normal.

Mittags wird eine Lumbalpunktion vorgenommen, bei der indessen nur eine minimale Flüssigkeitsmenge, die eben das Lumen der Kanüle füllt, gewonnen wird.

Die mikroskopische Untersuchung des Blutes ergibt keine gestaltliche Veränderungen an den Erythrozythen; die Leukozythen zeigen keine Jodophilie. Unter ihnen sind die polynukleären-neutrophilen Formen vermehrt.

Nachmittags: Genickstarre und Lähmungen sind unverändert. Der Puls ist regelmässig, mittelgut gefüllt und gespannt.

Die Ohruntersuchung zeigt das Trommelfell beiderseits grauweiss. Ein Lichtreflex ist nicht zu sehen, es findet sich keine Vorwölbung.

Zum Zwecke einer bakteriologischen Untersuchung wird eine Venenpunktion vorgenommen.

8. VII. Die Temperatur betrug morgens um 7 Uhr 38,8 °, fiel bis zum Mittag auf 38,1 °, um abends wieder auf 38,6 zu steigen. Die Frequenz des Pulses war 68, die der Atmung 24. Patientin schläft andauernd. Die Nacht war ruhig, doch stöhnte Patientin öfters. Die ganze rechte Gesichtshälfte ist gespannt und geschwollen. Das rechte Augenlid sieht gerötet aus und zeigt ebenfalls Schwellung. Zwischen den Lidern ragt die vom Bulbus abgehobene Sklerafalte hervor.

Der dunkelbraunrote Urin gibt keine Diazoreaktion. Er führt Albumen in Spuren; auch eine leichte Albumosentrübung ist vorhanden. Infolge des starken Uratgehaltes hat er ein hohes spezifisches Gewicht: 1031.

Die Pupillen sind beiderseits ganz eng. Die rechte sieht etwas eckig verzogen aus und reagiert gar nicht, links ist eine minimale Reaktion vorhanden. Die bei der Lumbalpunktion gewonnene spärliche Flüssigkeitsmenge hat bei der bakteriologischen Untersuchung nach Überimpfung in den meisten Röhrchen kein Wachstum ergeben, in einem fanden sich Staphylokokken. Auch die Venaepunktio war bakteriologisch ohne Erfolg.

Die Rachenschleimhaut zeigt einen schleimartigen Belag, der aus Speiseresten und Schleim besteht. Er lässt sich leicht abwischen.

Eine nochmals vorgenommene oto- und rhinoskopische Untersuchung ergab keinen besonderen Befund.

Nachts stöhnt Patientin viel über Schmerzen.

9. VII. Die Temperatur stieg im Laufe des Tages von 38,6° bis auf 39,4°. Die Frequenz des Pulses war 76, die der Atmung 36.

Die Atmung ist tief und beschleunigt. Patientin schläft dauernd, reagiert aber sofort auf Anrufen und gibt vernünftige, wenn auch nur schwer verständliche Antworten.

Die Pupillen sind beiderseits sehr eng und haben gleiche Grösse. Bei der Prüfung mit konzentriertem Licht ist rechts eine ganz minimale Reaktion vorhanden, links besteht völlige Starre.

Das Herz ist ohne Geräusche. Unreinheit der Töne lässt sich wegen überlauter Atmung nicht feststellen. Über den Lungen sind vorn keine Nebengeräusche zu hören.

Der Urin wird durch den Katheter entleert. Er bietet dieselben Verhältnisse dar, wie in den Tagen vorher.

Patientin schluckt sehr schlecht. Anscheinend hat sie dabei Schmerzen.

10. VII. Die Temperatur, welche morgens um 7 Uhr 39,6° betrug, ging gegen abend bis auf 40,3° in die Höhe. Der Puls war regelmässig, 84. Die Respiration zählte 32. Die Nacht verlief leidlich. Um 3 Uhr nachts bekam Patientin starke Schmerzen im Rücken. Jetzt schläft sie fortwährend, auf Anreden und Fragen erhält man aber prompte Antworten. Die Schwellung am rechten Auge ist etwas zurückgegangen. Auf beiden Augen besteht

völlige Miosis. Die Zunge ist trocken und gerötet. Es ist ausgesprochene Mundatmung vorhanden.

Der Urin ist dunkelrotbraun, enthält Albumosen, aber kein Albumin. Harnverhaltung und Stuhlverstopfung bestehen fort. Die Augen bleiben dauernd geschlossen. Beim Aufheben der Lider fallen diese sofort wieder herab. Auch ist es der Kranken nicht möglich, die bulbi nach innen zu drehen. Es besteht offenbar eine Beteiligung beider Okulomotorii. Die übrigen Lähmungserscheinungen zeigen das früher angegebene Verhalten.

11. VII. Die Temperatur zeigte morgens 40,4° und erreichte um 1 Uhr eine Höhe von 42,4°. Der Puls war leicht beschleunigt, 80, und sehr voll und stark gespannt. Patientin klagt über Kopfschmerzen.

Um 10 Uhr findet sich Cheyne-Stokesches Atmen. Die Patientin reagiert nicht mehr auf Anrufen. Das Gesicht ist bläulich und sieht gedunsen aus. Das Herz arbeitet sehr stark, der Spitzenstoss erschüttert die Brustwand sehr deutlich. Die Töne sind ohne Besonderheiten, nur klingt der erste Ton über der Pulmonalis sehr unrein.

Nach Eintritt des Cheyne-Stokeschen Atmens liegt Patientin dauernd im Koma und reagiert nicht mehr. Um 2 Uhr exitus. Unmittelbar danach finden sich die Pupillen maximal erweitert. Auf der rechten Sklera bulbi, hoch unter dem Oberlid bestehen mehrere Sugillationen in der Konjunktiva bulbi. Eine halbe Stunde post mortem schon sehr reichliche Totenflecke.

Schon bei der ersten Untersuchung war es ohne weiteres klar, dass es sich um eine alternierende Hemiplegie handelte und dass der ursächliche Herd bestimmt in der Brückengegend lokalisiert war. Nur über die Art des Herdes war keine rechte Gewissheit zu erlangen.

Zunächst waren Geschwülste, Meningitis basilaris syphilitica, Embolie, Thrombose und Hämorrhagie ohne weiteres auszuschliessen. Bei Geschwülsten erfolgen die Lähmungen sukzessive und der Eintritt der einzelnen nervösen Beeinträchtigungen ist durch längere Zeiträume von den nächsten getrennt. Gegen Syphilis sprach das Fehlen anamnestischer Anhaltspunkte und der Umstand, dass keinerlei syphilitische Merkmale festzustellen waren. Eine Embolie hat das Vorhandensein einer Herzerkrankung oder einer Thrombose im venösen Kreislauf zur Voraussetzung. Sie kam also für unseren Fall auch nicht in Frage. Auch fehlten alle nervösen Reizsymptome, die bei einer Embolie der Brücke gerade wohl nie vermisst werden dürften. Um eine Thrombose konnte es sich ebenfalls kaum handeln, da keine der Infektionskrankheiten vorausgegangen war, nach denen man diese bisweilen beobachtet. Weiter bestand weder Chlorose noch Gravidität; ebenso fehlten arteriosklerotische Veränderungen. Dieser letzte Umstand sprach auch gegen eine Blutung, die auch durch das jugendliche Alter der Patientin unwahrscheinlich gemacht wurde.

Ein Abscess kam kaum in Frage, weil weder ein Schädeltrauma anamnestisch zu eruieren war, noch

die Untersuchung der Nase, der Ohren oder der Lungen irgendwie Hinweise auf den Sitz des primären Herdes gab.

Es blieben also in differentialdiagnostischer Beziehung nur noch die Enkephalitis pontis und die Meningitis basilaris übrig. Für eine Meningitis sprach die stark ausgebildete Nackenstarre, die bei einer Enkephalitis nie einen derartigen Grad erreicht. Auch das Fortschreiten des Prozesses auf die beiden Okulomotorii liess sich mit einem basalen entzündlichen Herde sehr gut in Einklang bringen. Ebenso machte die isolierte Lähmung des rechten Abducens ohne Beteiligung des linken musculus rectus internus einen Prozess in den Meningen wahrscheinlicher als einen solchen, der weiter in die Brückensubstanz hineinreichte. Welcher Ätiologie die Meningitis basilaris sein konnte, dafür fehlte jeder Anhalt. Nur eine tuberkulöse Basilarmeningitis konnte wohl als unwahrscheinlich bezeichnet werden, da an keinem anderen Organ eine Tuberkulose aufzufinden war.

So wurde denn bei der Stellung der Diagnose als Ursache der Hemiplegia alternans ein „akuter entzündlicher Herd an der Basis“ angenommen.

Inwieweit sich diese Annahme bestätigte, zeigt das folgende Sektionsprotokoll*):

Übermittelgrosse, weibliche Leiche mit blasser Hautfarbe und fast ohne Totenflecken. Das Abdomen

*) (No. 9 vom 11. VII. 1904, Obduzent Professor Ricker), das mir Herr Professor Thierfelder zur Benutzung überlassen hat.

ist leicht aufgetrieben und wenig gespannt. Der Fingerdruck bleibt nicht bestehen. Der rechte Bulbus steht etwas vor, seine Sklera zeigt einige blutrote Flecke. Über dem linken äusseren Augenwinkel findet sich eine Borke auf der Stirn. Das Unterhautfettgewebe ist reichlich vorhanden, ebenso die stark bluthaltige, trockene Muskulatur.

In der Bauchhöhle liegen Dick- und Dünndarmschlingen vor, deren Serosa geringen Blutgehalt hat, an der Serosa der Darmschlingen des kleinen Beckens ist er stärker. In der Bauch- und Beckenhöhle findet sich keine freie Flüssigkeit. Der untere Leberrand steht am Rippenbogen. Das Zwerchfell steht links am unteren Rand der vierten Rippe, rechts am unteren Rand der fünften. In der Brusthöhle liegt der Herzbeutel in grosser Ausdehnung frei. Die Lungen sind wenig retrahiert. Die linke Lunge ist nicht verwachsen, in ihrer Pleurahöhle finden sich ca. 200 ccm gelber klarer Flüssigkeit. Die rechte Lunge ist ebenfalls frei von Verwachsungen, ihre Pleurahöhle enthält keine Flüssigkeit. Im Herzbeutel sind einige ccm gelblicher, klarer Flüssigkeit vorhanden. An der hinteren Wand des Herzbeutels im parietalen Blatte einige blutrote Flecken.

Das Herz hat die entsprechende Grösse, das subepikardiale Fettgewebe zeigt mittlere Stärke. Beim Herausnehmen des Herzens entleert sich viel flüssiges Blut. Der rechte Vorhof ist sehr weit, ebenso hat der rechte Ventrikel ein weites Lumen. In den Herzhöhlen ist wenig flüssiges Blut enthalten. Die

Trikuspidal- und Pulmonal-Klappen sind glatt und dünn. Die Herzwandung ist entsprechend dick. Das linke Herz ist weit; Mitral- und Aorten-Klappe sind unverändert. Die Aorta hat eine glatte Intima, ihre Elastizität ist gross. Der Blutgehalt der Herzmuskulatur ist gering.

Linke Lunge: der Oberlappen ist entsprechend gross, während der Unterlappen klein ist. An der Basis des Oberlappens findet sich ein 2 Finger breiter Streifen, der einige Millimeter unter dem Niveau der Umgebung liegt. An dieser Stelle enthält die Pleura zahlreiche scharf abgegrenzte, blutrote Flecke. Auf dem Durchschnitt zeigt der Oberlappen im allgemeinen mittleren Blut- und Luftgehalt; es entleert sich aus ihm auf Druck wenig schaumige Flüssigkeit. An der Basis liegt ein dreieckiger Bezirk, in dem der Luftgehalt vollständig aufgehoben ist. Die Schnittfläche dieses Bezirks ist glatt und sehr bluthaltig.

Der Unterlappen hat mittleren Blutgehalt, enthält aber wenig Luft. Es findet sich in ihm eine grosse Anzahl grauroter, sublobulärer feinkörniger Stellen, die luftleer sind. In den Bronchien ist wenig schleimiger Inhalt vorhanden. Die Bronchialschleimhaut ist gerötet.

Rechte Lunge: Sie ist gross und schwer. Ihre Pleura ist glatt und durchsichtig. In der Hilusgegend sind einige blutrote Flecken sichtbar. Nach dem Durchschneiden weist der Oberlappen mittleren Gehalt an Luft und Blut auf. Auf Druck entleert sich eine mässige Menge schaumiger Flüssigkeit. Die Schnittfläche ist glatt.

Im Unterlappen zeigt die Schnittfläche nahezu luftleere, blutrote Stellen mit unregelmässiger Begrenzung. Sie erreichen ungefähr die Grösse eines Lobulus und prominieren leicht. Die rechten Bronchien verhalten sich wie die linken. Die beiderseitigen Bronchialdrüsen sind ohne Veränderungen.

Die Milz ist entsprechend gross. Ihre Serosa ist glatt und leicht verdickt und zeigt verzweigte rote Streifen. Die Pulpa ist mit Ausnahme einiger blutroter Stellen wenig bluthaltig und weich. Die Trabekel sind gut zu sehen, die Follikel nicht.

Die linke Nebenniere ist unverändert. Die linke Niere hat eine mittelstarke Fettkapsel; ihre fibröse Kapsel löst sich leicht. Das Organ hat mittleren Blutgehalt, ist mittelgross und weist eine glatte Oberfläche auf. Beim Durchschneiden zeigt es einen stärkeren Blutgehalt und keine Besonderheiten. Die rechte Niere verhält sich wie die linke.

Im Duodenum ist der Inhalt gelb und dick, im Magen grau und flüssig. Auf der Schleimhaut haftet ein Belag von zäher, leichtblutig gefärbter Flüssigkeit. Die Schleimhaut des Magens wie des Duodenums ist glatt und blass. Die Gallenblase enthält zähe, stark gefärbte Galle. Die Leber ist nicht vergrössert, ihre Serosa ist leicht verdickt. Auf dem Durchschnitt ist das Organ blass-graubraun gefärbt und zeigt mittleren Blutgehalt. Die lobuläre Zeichnung ist undeutlich. Die Mesenterialdrüsen weisen keine Vergrösserungen oder sonstige Veränderungen auf. Das Pankreas ist blass und fest.

Im Anfangsteil des Jejunum ist ebenfalls gelber, dicklicher Inhalt, während es weiterhin leer ist. Im Coecum und Kolon aszendens findet sich reichlich geballter Kot. Im weiteren Verlauf des Kolon wird der Inhalt wieder dünn und ist grau gefärbt. Die Schleimhaut im Jejunum ist glatt und mittelmässig bluthaltig. Ihre Falten sind in dem oberen Abschnitt zum Teil gleichmässig blutig gefärbt. Im Ileum sowohl wie im Coecum und Kolon hat die Schleimhaut mittleren Blutgehalt.

Die Schleimhaut des Rektum und der flexura sigmoidea ist glatt und von mittlerem Blutgehalt.

Die Harnblase ist leer. Ihre Schleimhaut ist glatt und von mittlerem Blutgehalt. In der Vagina finden sich wenige blutrote, trockene Bröckel. Im Uterus ist wenig flüssiges Blut enthalten. Seine Schleimhaut ist blass und glatt. Die Ovarien sind etwas gross und auf dem Durchschnitt blutreich.

In der Mund- und Rachenhöhle findet sich etwas glasiger Inhalt. Die Schleimhaut ist glatt und enthält eine mittlere Menge Blut. Ebenso verhält sich die Schleimhaut im Ösophagus. Im Kehlkopf und in der Trachea etwas schaumige Flüssigkeit. Die Schleimhaut ist dort von mittlerem Blutgehalt und glatt.

In den hinteren Schädelgruben finden sich 15 bis 20 ccm gelblicher klarer Flüssigkeit. Die Dura der Basis ist stark bluthaltig, glatt und feucht. Die Pia der Basis enthält hier ebenfalls viel Blut; sie ist durchsichtig und ihre Flüssigkeit nicht vermehrt.

Über dem Chiasma, dem Pons und dem Crura cerebelli ist die Pia mit dickflüssigem, gelblichem trübem Belag bedeckt und durch dieselbe Flüssigkeit stark verdickt. Die Dura und Pia der Konvexität sind beide stark bluthaltig.

Die Hirnwindungen sind hier sehr abgeflacht; die Pia ist durchsichtig, ihre Flüssigkeit nicht vermehrt. Die Seitenventrikel enthalten einige ccm klarer Flüssigkeit. Die Plexus chorioidei führen wenig Blut und weisen keine Gefässveränderungen auf. Der dritte und vierte Ventrikel sind unverändert. Die Hemisphären des Grosshirns und des Cerebellum haben mittleren Blutgehalt und sind etwas feucht.

In der rechten Hälfte des Pons findet sich eine erweichte Stelle von 1 cm Länge und mehreren Millimetern Durchmesser. Diese Stelle enthält kleine Höhlen, welche blutigen Inhalt einschliessen. Die Erweichung berührt die weiche Hirnhaut.

Im Fettgewebe der rechten Orbita liegen mehrere blutdurchtränkte Stellen, ausserdem lässt sich hier klare, gelbliche Flüssigkeit auspressen. Auf der linken Seite finden sich keine derartigen Veränderungen.

Nachtrag: Im Eiter der Pia sowohl wie im Fettgewebe der rechten Orbita wird durch Kultur Staphylokokkus pyogenes aureus nachgewiesen. In der Orbita besteht mikroskopisch nicht nur Ödem, sondern auch Infiltration mit mehrkernigen Leukozythen.

Nachdem wir nun die Krankengeschichte und den Sektionsbefund kennen gelernt haben, ist es am Platze, beide gegeneinander abzuwägen, die einzelnen Krankheitssymptome aus dem Sektionsbefunde zu erklären und umgekehrt wieder aus den Symptomen ein möglichst genaues Bild von der Entstehung und der Ausbreitung der pathologischen Veränderungen zu gewinnen.

Im Brennpunkte unseres Interesses stehen die Meningitis basilaris und der Brückenabscess. In welchem Verhältnis stehen diese beiden zu einander? War die Meningitis das primäre oder der Abscess? Da aus unserem Sektionsbefunde hierüber nichts zu entnehmen ist, so müssen wir sehen, ob wir weiter kommen, wenn wir die Krankengeschichte zu Rate ziehen. Wüssten wir, ob der Abscess eine Kapsel führte oder ob das mikroskopische Verhalten seiner Umgebung auf einen kürzeren Bestand hindeutete, so wäre die Entscheidung ziemlich einfach.

Unsere Krankengeschichte liesse sich kurz vielleicht folgendermassen zusammenfassen: 23jährige Patientin hat vor 5 Jahren ca. 8 Wochen lang Fieber sowie Schmerzen und Schwellung im Genick und Rücken gehabt. Lähmungen der Extremitäten, der Blase und des Mastdarms fehlten. Nach 5jähriger angeblich beschwerdeloser Pause kommt es zu viertägiger Störung des Allgemeinbefindens durch Fieber, Kopf-, Nacken- und Rückenschmerzen. Dann tritt apoplektiform, aber ohne Bewusstseinsverlust, eine Hemyplegia alternans inferior auf, bei der der

Facialis und der Abducens der einen Seite und der Hypoglossus beiderseitig beteiligt ist. Neben diesen Herdsymptomen sind Schlafsucht, Nackenstarre, Pupillenverengerung und Stuhl- und Harnverhaltung eingetreten. Sechs Tage nach Beginn der Lähmung stellt sich doppelseitige Ptosis und Insuffizienz der Musculi recti interni ein. Am 7. Tage erfolgt der Tod im Koma (Cheyne-Stokesches Atmen).

Zunächst wollen wir annehmen, die Meningitis basilaris habe zuerst bestanden; dann würde die Krankengeschichte etwa folgendermassen auszulegen sein:

Die Erkrankung vor fünf Jahren hat mit der letzten gar nichts zu tun, oder sie bestand in einer Meningitis basilaris, die sich entweder abkapselte, vielleicht auch nur eine Disposition für eine Neuerkrankung schuf.

Dieser abgekapselte Process oder die Neuinfektion unbekannter Herkunft machte zunächst nur die viertägigen Allgemeinsymptome; ausserdem verursachte er eine Thrombose in einer Brückenarterie; von diesem Thrombus lösten sich Teile los und wurden in die Brücke geschwemmt, wo sie eine Embolie verursachten. Es kam zu plötzlichem Ödem und Erweichung in der umliegenden Brückensubstanz. Hierdurch liesse sich die plötzliche Auslösung der Hemiplegia alternans ziemlich ungezwungen erklären. In den Meningen machte die Entzündung gleichfalls Fortschritte. Es kam zu einer Schädigung der beiden Okulomotorii, ausserdem verursachte der erhöhte

Hirndruck eine Kompression der Oblongata und hierdurch Cheyne-Stokesches Atmen. Die Infiltration im Fettgewebe der rechten Orbita, die die gleichen Erreger wie die Meningitis aufwies, wäre als Teilerscheinung einer Pyämie aufzufassen, ebenso wie die Veränderungen in den Lungen am Perikard und an der Milz. Halten wir dieser Betrachtung nun die andere gegenüber, welche von einer Priorität des Abscesses ausgeht.

Zunächst könnte es unstatthaft erscheinen, einen Abscess zur Hauptursache einer Erkrankung zu machen, bei deren Diagnosestellung diese Art der Läsion gar nicht in Frage zu kommen schien. Hierfür dürfte eine ausführliche Rechtfertigung angebracht sein.

Hirnabszesse sind zum Teil traumatischen Ursprungs. Hier finden wir sie meist nach perforierenden Verletzungen; doch hat ihre Häufigkeit mit dem Eintritt der antiseptischen Wundbehandlung sehr abgenommen.

Weiter gibt es gewisse Eiterungen am Schädel, die verhältnismässig häufig zu Hirnabszessen führen. In erster Linie sind hier die otogenen Abscesse zu nennen, d. h. Abscesse, die als Komplikation einer Otitis media purulenta acuta oder chronica auftreten. Sie halten sich meist an die zugehörige Hemisphäre, doch können sie gelegentlich in den verschiedensten Hirnabschnitten vorkommen. Brückenabscesse sind nach Otitis sehr selten. Eine zweite Kategorie bilden die rhinogenen Abszesse, die purulente Processe in der Nase und ihren Nebenhöhlen zur Voraussetzung

haben. Von anderen Eiterungen in der Nachbarschaft des Gehirns sind hier noch die Orbitalphlegmone, Karbunkel und Erisypelas faciei zu erwähnen. In einem Falle von Steiner ist dieser primäre Herd am Schädel eine Periostitis gewesen und der sekundäre Abscess sass in der Brücke. Wenigstens erkrankte die 18jährige Patientin Steiners nach einer Zahnextraktion unter den Symptomen einer Hemiplegia alternans und zwar mit dem Gublerschen Typus. Ein weiteres Zeichen, dass der Process tief in die Brückensubstanz hineinreichte, war eine Lähmung der Linkswendung. Dass es eine eitrige Affektion war, bewies die Kombination von Fieber mit Nackenstarre. Endlich können Hirnabscesse metastatisch auf dem Blutwege zustande kommen. Hierbei ist die Lunge in den weitaus häufigsten Fällen Sitz der primären Erkrankung. Putride Bronchitiden, Lungengangrän, Lungenabscesse, Empyema pulmonum können bisweilen einen oder mehrere Hirnabscesse hervorrufen. Diesen gegenüber treten andere, periphere Eingangspforten sehr in den Hintergrund.

Da nun alle anamnestischen Angaben über einen derartigen primären Herd fehlten, und ausserdem die genaueste, klinische Untersuchung keinen Anhaltspunkt gab, so war es wohl zu rechtfertigen, dass damals ein Abscess differentialdiagnostisch ausser acht gelassen wurde. Jetzt aber, wo er durch die Obduktion klar erwiesen ist, können wir ihn nicht kurzer Hand übergehen. Ja wir werden sogar sehen, dass viel mehr Gesichtspunkte für die Priorität des

Abscesses als die der Meningitis sprechen. Dafür dass in der Umgebung einer Meningitis ein Abscess in der Hirnsubstanz entsteht, wird die Möglichkeit zugegeben (Macewen), dass aber an einen Abscess sich eine Meningitis anschliesst, findet sich fast in einem Viertel aller Fälle von Hirnabscess. Nach der Statistik von Hessler über 106 Grosshirnabscesse traten 67 unkompliziert auf. In 26 Fällen kam eine Meningitis und in 13 eine Sinusphlebitis hinzu.

Weiter lassen sich die vier verschiedenen Krankheitsstadien, die man nach Oppenheim in typischen oder wenigstens in einer grossen Zahl von Fällen unterscheiden kann, aus unserer Krankengeschichte bequem herauslesen.

Über das erste dieser vier Stadien, das Initialstadium, äussert sich Oppenheim folgendermassen: „Die wesentlichsten Symptome dieses Stadiums sind: Kopfschmerz, Erbrechen, Benommenheit, Verwirrtheit, leichte Delirien, Fieber, Pulsbeschleunigung oder Verlangsamung. Auch Nackensteifigkeit, Pupillendifferenz und Krampferscheinungen kommen vor. Seltener gehören Herdsymptome zu den Zeichen dieses Stadiums (S. 165).

In unserem Falle ergibt die Anamnese über die Erkrankung vor 5 Jahren, dass sie mit Schmerzen im Genick und Rücken und Schwellung dieser Stellen einhergegangen sei, Fieber hat damals wohl sicherlich bestanden. Nur werden Lähmungen der Extremitäten oder der Blase und des Darmes in Abrede gestellt, es fehlten eben die Herdsymptome.

Das zweite Stadium ist das der Latenz: Es umfasst Wochen, Monate, Jahre. Als Durchschnittsdauer werden 1—3 Monate angegeben, doch sind Fälle mit 21-, 26- selbst 28jähriger Latenz beobachtet worden. Man spricht von reiner Latenz, wenn nichts auf das Fortbestehen eines Krankheitsherdes schliessen lässt. Diese Form ist seltener als die der unreinen Latenz, in der Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, Krämpfe oder psychische Störungen meist periodisch auftreten. Da unsere Patientin bis zum Beginn ihrer letzten Erkrankung nichts über derartige Symptome anzugeben weiss, so haben wir in unserem Falle ein reines Latenzstadium anzunehmen, das ungefähr 5 Jahre angedauert hat.

Die Störungen der letzten vier Tage vor dem Insult gehören wohl in das dritte Stadium, in das der manifesten Erkrankung. Die abgekapselten Krankheitserreger bringen zunächst einen Teil der Kapsel zum Einschmelzen und plötzlich wird diese durchbrochen. Nun treten mit einem Schlage die Herdsymptome auf. Der Abszess schreitet in seiner Ausdehnung fort, er erreicht die Pia und nun tritt die Erkrankung in das terminale Stadium, das vierte der von Oppenheim angegebenen.

Meist kennzeichnet sich dieser Übergang durch stürmische Erscheinungen, indessen kann er auch ohne scharfe Grenze aus dem Stadium der manifesten Erkrankung erfolgen. Bei unserer Patientin fand sich am dritten Tage nach ihrem Insulte eine starke Chemosis des rechten Auges, ein Symptom, welches

bei der epidemischen Zerebro-spinalen Meningitis bisweilen auch einseitig beobachtet wird. Vielleicht haben wir schon auf diesen Tag den Beginn des terminalen Stadiums festzusetzen. Sicher waren die Meningen am vorletzten Krankheitstage erreicht, als die Lähmung beider Okulomotorii auftrat.

Die Erreger eines Abscesses sind gewöhnlich der Staphylokokkus pyogenes aureus und der Streptokokkus pyogenes aureus. Auch in diesem Punkte würden sich also keine Schwierigkeiten für unsere Annahme ergeben.

Diese beiden Gegenüberstellungen führen zu keinem entscheidenden Resultate. Es ist eben sehr schwer aus einer Krankengeschichte allein eine Entscheidung über den Verlauf eines entzündlichen Processes am Gehirn zu fällen. Nur eine ganz genaue makroskopische wie mikroskopische Untersuchung bei der Sektion mit Beachtung aller Hinweise, welche die Krankengeschichte bietet, kann hier Klarheit bringen.

Von dem übrigen pathologischen Befund sind die Ekchymosen am Herzbeutel in den Pleuren und im rechten Unterlappen insofern noch interessant, als Beobachtungen über eine Wechselbeziehung zwischen Läsionen der Brücke und Blutungen in das Lungengewebe von verschiedenen Seiten gemacht worden sind. Brown-Séquard fand, dass bei Hunden und Meerschweinchen nach Durchschneidung der Brücke oder der Hirnschenkel fast regelmässig Blutungen in die Pleuren, die Bronchien

und das Lungengewebe auftraten. Hunnius veröffentlicht einen einschlägigen Fall von Blutung in die Brücke, wo eigentümliche hämorrhagische Herde in der linken Lunge gefunden wurden.

In unserem Falle spricht die Affektion in der rechten Orbita, die ebenso wie die basilare Meningitis und der Herd in der Brücke durch den Staphylokokkus pyogenes aureus hervorgerufen wurde, entschieden mehr dafür, dass auch diese Lungenveränderungen auf dem Blutwege entstanden sind.

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Martius, meinen ergebensten Dank für die gütige Überlassung des Falles und die liebenswürdigen Ratschläge bei der Abfassung derselben erstatten.

Literatur.

1. Bernhardt, Dr. M. Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881.
2. — Die Lähmungen der peripherischen Nerven.
3. Bielschowsky, Dr. Alf. Das klinische Bild der assoziierten Blicklähmung und seine Bedeutung für die topische Diagnostik. Münch. Med. Wochenschrift 1903 S. 1666.
4. Bruns. Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897. Verlag von S. Karger.
5. Delbanco, Dr. Ernst. Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Geschwülste des Pons Varolii Inaug.-Diss. Berlin 1891.
6. Edinger, Professor Dr. Ludwig. Bau der nervösen Zentralorgane. 7. Auflage, Leipzig 1904.
7. Eichhorst, H. Epidemische zerebro-spinale Meningitis. Zürich.
8. Fuchs, Professor Dr. Ernst. Lehrbuch der Augenheilkunde. Leipzig und Wien. Franz Denticke 1903.
9. Geigel, R. Gehirnhämorrhagie und Embolie. Würzburg.
10. Hirsch, Dr. R. Die bei Erkrankungen der Brücke und des verlängerten Markes beobachteten Symptome unter spezieller Berücksichtigung der okularen Symptome. Zeitschrift f. Augenheilk. Band IX Heft 4.
11. Hofstetter, C. E. Zur Kasuistik der Ponstumoren. Inaug.-Dissert. Jahrg. 1880.

12. Luce. Zum Kapitel der Ponshämorrhagien. Zeitschrift für Nervenheilkunde XV S. 327.
13. v. Monakow, Prof. Dr. C. Gehirnpathologie. Wien 1897. Alfred Hölder.
14. Nothnagel, H. Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Verlag von A. Hirschwaldt. Berlin 1897.
15. Oppenheim, Dr. H. Die Geschwülste des Gehirns.
16. — Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns.
17. — Die Enkephalitis und der Hirnabscess. Wien 1897. Alfred Hölder.
18. Rauber, Professor Dr. A. Anatomie des Menschen. 5. Auflage. Leipzig 1898. Zweiter Band.
19. Rosin, H. Normale und pathologische Histologie des zentralen Nervensystems mit Berücksichtigung der Neurontheorie. Berlin.
20. Rothmann, Dr. M. Die makroskopische Anatomie des Zentralnervensystems unter Berücksichtigung der Physiologie des Gehirns. Berlin.
21. — Das Problem der Hemiplegie. Berlin. Klinische Wochenschrift 1902 S. 376 und 404.
22. Senator, H. Zur Diagnostik der Herderkrankungen in der Brücke und dem verlängerten Mark. Arch. f. Psychiatr. Bd. XIV.
23. Axenfeld. Hemiplegie mit gekreuzter Abducenslähmung. Münchener med. Wochenschrift 1901 S. 754.
24. Banze. Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F. X. 1. 1876.
25. v. Bechterew. Über eine Affektion der Varolschen Brücke mit bilateraler Lähmung der willkürlichen Augenbewegungen, Zwangslachen und Zwangsweinen, sowie frühzeitige Atrophie der rechtsseitigen Unterschenkelmuskeln. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 17 p. 221.
26. Bischoff. Zwei Geschwülste der Brücke und des verlängerten Markes. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. Bd. XV.
27. Borowikoff. Über Affektionen im Gebiete der Varolsbrücke. Neurolog. Zentralblatt Bd. XVII 1898 S. 226.

28. Fischer, H. Commotio cerebri, kleine gequetschte Kopfwunde, kleiner Erweichungsherd in den hinteren Partien der linken Ponshälfte. Dtsch. med. Wochenschrift 1898 No. 36.
29. Gubler. Gazette hebdomaire 1856 No. 43; 1859 No. 1, 4, 6.
30. Hofmann. Ein Fall von Ponstumor, Virchows Archiv f. patholog. Anatom. 146 H. 3.
31. Henneberg, R. Über Ventrikel und Ponstumoren. Charité Annalen XXVII. Jahrg.
32. Link, R. Ein Fall von Ponstumor. Arch. f. Psych. und Nervenheilk. 31. Band S. 478.
33. Millard. Bulletin de la société anatom. Paris 1856.
34. Proskauer, Th. Ein Beitrag zur Lehre von der alternierenden Hemiplegie. Zentralblatt für Nervenheilkunde.
35. Redlich. Tuberkel im Pons. Wien. Klin. Wochenschrift No. 4.
36. Reinhold H. Beiträge zur akuten Erweichung des Pons und der Oblongata. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. V 4. u. 5. Heft.
37. Schmidt-Rimpler. Ein Fall von Ponsgliom. Archiv f. Augenheilkunde Bd. XVIII 2, 5, 152.
38. Schöler jr. Ponstumor. Deutsch. med. Wochenschrift. Vereinsbeilage No. 18 S. 137.
39. Schwarz, Arthur. Ponserkrankungen im Kindesalter. Ref. Pester med. chir. Presse p. 206.
40. Seeligmann, Dr. R. Zur Kenntnis der halbseitigen durch Tumoren an der Schädelbasis verursachten Hirnnervenlähmungen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1896 Bd. 8 S. 441.
41. Starck, H. Hemiplegia alternans superior bei Meningitis tuberkulosa. Klinik d. Tuberkulose Bd. II. H. 1.
42. Steinert, Dr. H. Zwei Fälle von Ponserkrankung. Münch. med. Wochenschr. 1903 S. 1548.
43. Virchow. Krankhafte Geschwülste. S. 666.

44. Wagner, W. Ein Fall von sogen. gliomatöser Hypertrophie des pons und der medulla oblongata. Inaug.-Diss. Würzburg 1902.
45. Wernicke, C. Ein Fall von Ponserkrankung. Arch. f. Psych. VII S. 513. 1877.
46. Gombault. Un cas de paralysie alterne. Arch. de médical experiment. T. IV No. 2 p. 286 1892. Ref. bei Virchow Hirsch 1893 II S. 312.
47. Goldscheider. Ein Fall von Hemiplegia alternans superior Charit. Annal. XVII p. 171 1892.
48. Sticher, G. Erweichungsherd im Pons Varoli. Münch. klin. Wochenschr. No. 49 S. 987.

Lebenslauf.

Ich, Hermann, Adolph, Walther Kolisch bin am 5. Dezember 1880 in Stettin als Sohn des Oberlehrers, Professor Dr. Kolisch geboren. Ich bestand zu Ostern 1899 auf dem Stettiner Stadtgymnasium das Abiturientenexamen.

Im Sommersemester 1899 besuchte ich die Hochschule zu Freiburg im Breisgau. Auf vier Semester bezog ich dann die Marburger Universität. Hier vollendete ich am Ende des Sommersemesters 1901 das Physikum. Darnach ging ich auf die Grossherzogliche Landesuniversität nach Rostock und beendete hier im Juli 1905 das medizinische Staatsexamen. Seit dem 1. Januar 1905 bin ich Volontärassistent an der pathologisch-anatomischen Abteilung des Königlich hygienischen Instituts in Posen.